Aus dem Neurologischen Ambulatorium der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
Vorsteher: Prof. Dr. ROBERT BING.

UNFALL UND VASOMOTORIUM

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von
NATAN ZYLBERBERG
aus Lodz (Polen)

LODZ 1937

ZAKŁADY DRUKARSKIE
M. SZYMSIO
Łódź, 11. Listopada 49, tel. 143-49.

Aus dem Neurologischen Ambulatorium der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
Vorsteher: Prof. Dr. ROBERT BING.

UNFALL UND VASOMOTORIUM

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

NATAN ZYLBERBERG

aus Lodz (Polen)

LODZ 1937

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Herrn Prof. Dr. Robert Bing

Tag der Promotion: 27. November 1937.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MEINEN LIEBEN ELTERN IN DANKBARKEIT
GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546702_0102

Unfall und Vasomotorium

Der Begriff des Unfalles wird durch das Reichsversicherungsamt (R. V. A.) als „ein plötzliches die Gesundheit und damit die Erwerbsfähigkeit schädigendes Ereignis" definiert. Das Schweizerische Bundesgericht fasst diesen Begriff noch weiter: „Als Unfall im Sinne der Haftpflicht — und Unfallversicherungsgesetze erscheint die körperschädigende, plötzliche und unfreiwillige Einwirkung eines äusseren Geschehnisses auf einen Menschen. Für das Vorhandensein eines Unfalls ist nicht gefordert, dass die Körperschädigung durch rein mechanische Einwirkung herbeigefürt werde, dass eine äusserliche, körperliche Verletzung, Verwundung und dgl. stattfinde".

Das Gemeinsame dieser zwei Definitionen ist das Vorhandensein des Begriffes einer plötzlichen, die Gesundheit schädigenden Einwirkung, die in dem alltäglichen Leben zu den häufigsten Erscheinungen gehört. Eindeutig und klar ist die Rubrik der Unfälle in der Presse der ganzen Welt, die wie ein einziger grosser Betrieb das Lied der Maschine summt. Das rekordhafte Immer-höher, Immer-weiter-Treiben, die ungeheure Verkehrs-, Betriebs- und Sportentwicklung gibt sehr häufig den Anlass für das Eingreifen des Arztes. Durch Explosionen, Zermalmungen, Erschütterungen bei Eisenbahn- und Grubenkatastrophen, bei Erdbeben und dgl. können solche mannigfaltige Krankheitsbilder entstehen, dass das auslösende Agens: das Trauma verhängnisvoll erscheint. Der Umfang der klinischen, subjektiven und objektiven Symptome der Unfallerscheinungen ist ausseordentlich gross. Es genügt vielfach nur eine Schreckeinwirkung, also ein abnormer psychischer Vorgang, um ein ernstes Krankheitsbild hervorzurufen. Es genügt eine plötzlich auftretende Vorstellung schwerster Lebensbedrohung (**Bonhoeffer**) oder der Anblick eines schwer Verwundeten oder Toten (**Stierlin**) um eine allgemeine psychische Alteration zu schaffen.

1. Die Klassifikation der Unfälle

Im allgemeinem könnte man die Folgezustände von Unfällen in zwei grosse Hauptgruppen einteilen: 1. Folgen, die mit organischen Veränderungen verbunden sind und 2. Folgen, die ohne nachweisbare organische Veränderungen wohl aber mit psychischen und neurotischen Erscheinungen verbunden sind. Die zweiten werden noch heute von manchen Autoren traditionell in die grosse Rubrik der Neurosen („Kommotionsneurosen", „Schreckneurosen" etc.) eingereiht, wobei sie die alte Auffassung Cullen's vertreten, dass keine organische Veränderungen der Nervenzellen und Nervenfasern festgestellt werden können, sondern nur ein Hauptcharakteristikum, das in funktionellen Abnormitäten, einer regelwidrigen Tätigkeit von Teilen des Nervensystems bestehe. Cullen's Definition der Neurose ist auf einem negativen Merkmal aufgebaut, nämlich dem Fehlen einer anatomischen Grundlage. Es wäre aber falsch daraus die Schlussfolgerung ziehen zu wollen, dass alle Krankheitszustände ohne pathologische Veränderungen Neurosen sind, denn vielleicht sind unsere Forschungsmethoden noch nicht so weit, um die Gewebsveränderungen augenscheinlich zu machen. Mit der Verfeinerung der Technik der Histologie und der Färbung wird es sicher gelingen, ungeahnte Gewebsveränderungen bei „rein" funktionellen Neurosen festzustellen.

Die Unfallneurosen haben trotz — oder vielleicht wegen — der vielen Versuche keine genügende Klassifikation erhalten. Deshalb scheint es uns gerechtfertigt, dass wir hier eine kurze geschichtliche Uebersicht der Klassifikationsversuche aufstellen.

Im Jahre 1876 erschien eine Studie von Erichsen über Folgezustände von Eisenbahnunfällen mit typischen Beobachtungen von Psychoneurosen. Den Symptomenkomplex bezeichnete er ursprünglich „Railway spine", womit die Eisenbahnkatastrophe als Ursache, die Medulla als Sitz der Krankheit aufgefasst wurde. Diese organische Deutung der Erschütterung wurde aber von Charcot und Moeli gänzlich umgeändert, indem sie mit allem Nachdruck auf die psychische Genese dieser Krankheitsdilder hingewiesen haben. Als Doktrin wurde jetzt die rein funktionelle Auffassung der Erschütterungserscheinungen

gefeiert. Als Gegner dieser Auffassung trat der verdienstvolle Neurologe Oppenheim auf, der die Anschauung verfochte, dass die Unfallneurosen ein Ausdruck molekularer Veränderungen im Zentralnervensystem sind und die klinischen Bilder nicht psychogen bedingt vorkommen, sondern „als unmittelbare Folgen der seelischen und körperlichen Erschütterung, sowie als Folgen reflektorisch wirkender Vorgänge". (Zitiert nach Bing). Gegen diese Auffassung entstand ein grosser Kampf und Streit, der noch heute weitergeht. Noch heute wird zeitweise der unklare Oppenheim'sche Begriff „traumatische Neurose" gebraucht. Es ist aber in der klinischen und symptomatologischen Beziehung zweifellos gerade unheilvoll und verwirrend, da er lediglich einen Sammelbegriff darstellt für viele Krankheitsbilder und deshalb sehr oft zu Fehldiagnosen geführt hat und führt. Die Liquidation dieses Begriffes bezeichnet Bing als eine „neuzeitliche Errungenschaft" auf dem Gebiete der Neurologie.

Es waren Rumpf, Erben, Hildebrandt, Reichardt, Horn u. a., die eine Klassifikation der Folgezustände von Unfällen immer wieder aufzustellen versuchten. Die auf rein symptomatischen Gesichtspunkten beruhende Einteilung (traumatische Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie und Mischformen) ist nach Reinhardt sowohl in klinischer wie vor allem auch in versicherungstechnischer Beziehung nicht ausreichend. Horn, der grosse Erfahrungen auf dem Gebiete der Unfallneurosen erworben hat, möchte sie nach ätiologischen Gesichtspunkten einteilen, wobei die genetisch mitwirkenden Momente leicht auffindbar wären. Nach Kaufmann lässt sich die Einteilung der klinischen Bilder nach dem ätiologischen Moment allein nicht durchführen, da weniger das auslösende Ereignis selbst als Konstitution und seelischer Mechanismus die einzelnen Erscheinungen bedingten. Bing möchte die nach körperlichen oder psychischen Traumen auftretenden nervösen Symptomenkomplexe einteilen in 1. posttraumatische Psychoneurosen (Unfälle, bei denen „keine Indemnisierung in Frage kommt", bei denen aber die Verletzten auf dem Wege der ängstlichen Selbstbeobachtung recht intensive Beschwerden acquirieren), 2. Unfallneurosen (Fälle, die „nach Unfällen im Sinne der Unfallgesetzgebungen auftretend, die Tatsache des Versichertseins als das

wesentliche pathogenetische Moment erkennen lassen"), und 3. Schreckneurosen.

Wie ersichtlich, ist es nicht leicht eine Klassifikation aufzustellen, die in allen Gesichtspunkten die Folgezustände von Unfällen einheitlich und klar gliedern soll. Es ist nicht Aufgabe dieser Arbeit, die Unfallneurosen zu klassifizieren, wir wollen die engeren Beziehungen zwischen Unfall und Vasomotorium herausfinden und eine Darstellung der gegenseitigen Beeinflussung des Unfalls durch die resultierenden Vasomotorischen Erscheinungen und Störungen geben.

Bevor wir das eigentliche Thema berühren, wäre es vielleicht zweckmässig einen kurzen anatomisch-topographischen Ueberblick der vasomotorischen Zentren vorauszuschicken.

---

2. Die anatomisch-topographischen Verhaeltnisse der vasomotorischen Zentren

Die vasomotorischen Zentren und Bahnen werden eingeteilt in: cerebrale, bulbäre, spinale und peripherische. Die cerebralen Zentren liegen in Zwischenhirn und zwar im: Thalamus opticus, Hypothalamus, Höhlengrau des dritten Vertrinkels. Das bulbäre Zentrum soll im verlängerten Mark liegen. Seine sichere topische Abgrenzung ist freilich kaum möglich, wenn es Beziehungen zu Zellen des viscero-motorischen Vaguskernes und Formatio reticularis zu haben scheint. Reizung dieses Zentrums ergibt einen allgemeinen Gefässkrampf, die Zerstörung eine Gefässerweiterung. Verbindungen mit dem nächsten, spinalen Zentrum sind nachgewiesen. Das spinale Zentrum hat seinen Sitz in den langgestreckten Kernsäulen, die zwischen den Vorder- und Hinterhörnern gelegen sind (8. Cervikal bis 3. Lumbalsegment; auch 2. bis 4. Sakralsegment). Aus dieser „intermediären Zone", aus dem Seitenhorn, das im Brust- und untern Halsmark am deutlichsten ausgeprägt ist, überhaupt aus der grauen Substanz des sog. Processus reticularis im medialen

Abschnitt des Pyramidenseitenstrangareales kommen vegetative Fasern, die der Innervation der glatten Blutgefässmuskulelemente dienen. Es sind dies vegetative Bahnen, die mit den vorderen motorischen Wurzeln das Rückenmark verlassen. Durch die Rami communicantes albi gehen sie zu Grenzstrang des Sympathicus und hierauf zum Nervengefässapparat, auch wohl zu den peripherischen Nerven und dann zu den Gefässen. Im Rückenmark scheinen sogar bestimmte vasomotorische Reflexzentren für die einzelnen Körperabschnitte in segmentaler Anordnung zu liegen (E. Müller). Es ist wichtig zu bemerken, dass dem lateralen und dem kollateralen sympathischen Gangliensystem eine verschiedene, und zwar in gewissem Grade antagonistische funktionelle Bedeutung zukommt. Die aus den Zellen des lateralen Gangliensystems, also aus dem Grenzstrange stammende Neurone dienen der Vaso-Konstriktion, der Ringmuskelkontraktion der Hohlorgane und der Herzbeschleunigung, die aus den kollateralen Zellenhäufungen dagegen dienen der Vasodilatation (Längsmuskelkontraktion und Herzhemmung). (Bing).

Nach Curt Ernst dürfen wir uns die Innervation der Kapillaren segmental angeordnet vorstellen (Stöhr jun.) über ein Terminalretikulum aus marklosen Fasern, das gleichzeitig die Muskulatur miteinbezieht. Der Zusammenhang dieses Netzes mit jeder Endothelzelle soll sehr eng sein. Auch die Perizyten und ihre Ausläufer haben Beziehungen zu diesem Netze, das nicht als Fortsetzung der Arterien versorgenden sympathischen Fasern aufzufassen ist, sondern als eine Verbindung mit dem gesamten peripheren Nervensystem. Damit will C. Ernst ein spezifisches Gefässnervensystem nicht mehr anerkennen. Kommt es zur Unterbrechung der Verbindung zu den zugehörigen Ganglien, garantieren diese marklosen Fasern einen gewissen, wenn auch ungenügenden Tonus der Kupillaren.

Es ist anzunehmen, dass die Cerebrospinalnerven aus dem Grenzstrang über die Rami communicantes grisei sympathische Nervenfasern erhalten. Die antagonistische Innervation der Kapillaren auch durch Vasodilatatoren ist noch heute etwas umstritten, sei es, dass man sich eine Innervation von sympathischen und parasympathischen Nervensystem vorstellt, sei es,

dass von diesem ausgehende Impulse zu einer Verminderung des sympathischen Einflusses führen.

Kommt es aus irgend welchem Grunde zur Erschütterung, Reizung oder gar Zerstörung der eben aufgeführten anatomischen Verhältnisse, kommt die Antwort von Seiten des Organismus in Form einer Erkrankung, wie z. B. eine Bazilleninvasion in das Blut mit Fieberanstieg beantwortet wird. Das pathologische Verhalten der Vasomotoren im Sinne der trophischen Störungen der Gefässe hat eine ausserordentliche Fülle der Erkrankungen zur Folge. Die sog. „vasomotorisch-trophischen Neurosen" oder „Angioneurosen" (Morbus Raynaud, Sclerodermie, Akroparästhesie etc.) — die Aetiologie dieser Erkrankungen ist noch recht unklar — sollen hier als Beispiel dafür dienen, welch eine grosse Rolle das pathologische Verhalten der Gefässnerven in der Neurologie spielt.

---

3. Commotio und Vasomotorium

Die vasomotorischen Erscheinungen und die pathologischen Abnormitäten treten sehr deutlich zu Tage nach Unfällen, bei denen das hauptwirkende Moment eine Erchütterung im mechanischen oder auch im psychischen (Schreckeinwirkung) Sinne gewesen waren.

Wir glauben am schnellsten zum Ziel zu kommen, wenn wir von den vielen Formen des Trauma die Kommotionen und die sog. Schreckneurosen herausgreifen und sie analysieren. Denn diese Formen der Unfälle verursachen am prägnansten abnormes Verhalten des Vasomotoriums.

Man hat vielfach hervorgehoben und betont, dass die primären ursächlichen Momente für die Gestaltung des Krankheitsbildes eine untergeordnete Bedeutung haben. Am wichtigsten seien die unheilvollen Einflüsse der sekundär einwirkenden Momente (Autosuggestion, Wunschvorstellungen, Rentenkampf, Querulation), wobei die Art und Schwere eines Unfalles für die Gestaltung des Falles ohne Belang seien (Nonne). Horn kann sich dieser Meinung nicht anschliessen. Er ist mit Strümpell

und Reichardt einverstanden, dass eine allgemeine (oder lokale) mechanische Erschütterung des Nervensystems (Commotio cerebri, Commotio spinalis etc.) für manche Fälle keineswegs von der Hand zu weisen ist. Anderseits gibt er aber zu, dass unter dem Einflusse sekundärer schädlicher Momente sich oft genug ein Missverhältnis zwischen direkter Unfalleinwirkung und schliesslich resultierenden Krankheitszustände herausbildet.

Die Folgen von Gehirnerschütterungen (die Kopfverletzung oder gar die Schädelfraktur ist nicht der wichtigste Faktor) können sich so gestalten, dass die Komplikationen zum Tode zu führen vermögen. Man muss zwischen gleich nach dem Unfall eintretenden Erscheinungen und den Spätwirkungen nach der Erschütterung unterscheiden. Ricker spricht von einer Zweitwirkung der Kommotion. Wie es W. Koch und W. Filehne (1874) durch ihre Versuche bewiesen haben, handelt es sich bei der Entstehung der Erstwirkung um den mechanischen Reiz (Commotio) der direkt die Hirnzentren angreift und lähmt, wobei nicht nur das Vasomotorenzentrum sondern auch andere mitbeschädigt werden. (Ernst Weber entdeckte ein Versagen der cerebralen Regulierung der Vasomotorenzentren nach Gehirnerschütterungen).

Als Komplikationsläsionen nach Kopfverletzungen dürfen folgende gelten: ausgedehnte Hämorrhagieherde im Gehirne oder an der Hirnbasis, Einkeilung von Knochensplittern, Knochendepressionen, umschriebene enzephalitische und meningitische Veränderungen etc. Die Folgen sind: Lähmungen, Krämpfe Symptome allgemeiner Meningitis usw. Es sind aber in der Literatur Fälle bekannt, die ähnlich schwere Folgezustände mit letalem Ausgang als Konsequenz, die eine einfache Erschütterung ohne jede komplizierende Verletzung verursacht. Das „primum movens" war hier die oben erwähnte Spät- oder Zweitwirkung. Zwei solche prägnante Fälle hat **M. Friedman** (1892) genau beschrieben. Wir wollen uns hier seine Ausführungen und Fälle gegenwärtig machen:

I Fall. Patient 27 Jahre alt. Zimmerman von Beruf. Stets gesund, kein Potator, keine Lues. Grosse, kräftige Figur. Unfall durch Stoss auf den linken, oberen Orbitalrand. Kein Bewusst-

seinverlust, jedoch Facialis-, Abducens-, partielle Oculomotoriuslähmung und rechtseitige Taubheit. Ferner Schwindel, Kopfschmerzen, taumelnder Gang; allmähliches Nachlassen der Symptome. Nach fünf Monaten akuter Anfall mit hochgradiger Steigerung der Kopfschmerzen, zugleich Unruhe, Benommenheit und spastische Extremitätenlähmung, die nach acht Tagen vorüber war. Darauf heftige Paroxysmem von Kopfschmerzen mit typischem Verlauf und Lokalisation, starkes ununterbrochenes Ohrensausen rechtseitig. Kongestionen und Schwitzen während der Anfälle. Eintritt depressiver Stimmung. Beinahe ein Jahr nach dem Unfall wieder plötzlicher akuter Anfall einsetzend mit Delirien, am zweiten Tage Tod unter Coma. Die Sektion ergab nur mikroskopisch ausgeprägte Befässveränderungen diffus verbreitet im ganzen Gehirn. Sonst kein pathologischer Befund.

II. Fall. Patientin, 30 Jahre alt. Diakonissin. Vorher gesund. Fiel einige Stufen einer Treppe hinab. Leichte oberflächliche Hauptverletzung am rechten Scheitel. Kurzdauernde Besinnungslosigkeit darnach und am nächsten Tage, nachher anhaltender lebhafter Schwindel und Kopfschmerz im linken Hinterkopf. Brechreiz. Pupillenerweiterung links, öfter Fieber. Milderung der Erscheinungen im Laufe der nächsten zwei Jahre, jedoch nach Anstrengungen häufige Anfälle mit den gleichen Beschwerden. Allmählich Abnahme der geistigen Fähigkeit, besonders Vergesslichkeit. Drei Jahre nach dem Unfall infolge Benommenheit und hohen Fiebers in einem der Anfälle, Trepanation an der Hinterkopfstelle, woselbst kein abnormes Verhalten konstatiert wird. Zunächst prompter Nachlass der Symptome und des Fiebers. Am dritten Tage Wiederkehr der Symptome und unter tiefem Coma Exitus. Bei der Sektion kein besonderer Befund am Gehirn ausser erheblichem Blutreichtum.

Der plötzliche Tod lässt sich in beiden Fällen auf akutes Hirnödem zurückführen, da die Sektionen nichts abnorm-pathologisches ergaben. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirnes im ersten Falle — im zweiten Falle wurde das Gehirn mikroskopisch nicht untersucht — ergab eine ganz spezielle Alternation des Gefässapparates: im ganzen Gehirn bestand eine ungemein starke Hyperämie, die kleinen Gefässe und Kapillaren waren strotzend gefüllt, reichliche kleine Blutungen um die Gefässe

bzw. kleine Diapedesen. An einzelnen Orten zeigten sich einzelne Kapillaren lakunenartig erweitert. Ferner waren die Gefässscheiden um die kleinen Gefässe und Kapillaren deutlich von der eigentlichen Wand abgehoben und ausgedehnt mit Blutpigmentansammlungen gefüllt. Es bestand ausserdem an den Gefässwänden eine typische Lymphzelleninfiltration.

Es interessiert uns hauptsächlich die Gefässveränderung. Da die Veränderungen über das ganze Gehirn einschliesslich der Oblongata bis zu ihren unteren Abschnitten verbreitet waren, ist anzunehmen, dass sie sich auch ins Rückenmark fortsetzten. Friedmann schliesst seine Untersuchungen (es war eine (Vermutung eines infektiösen Ursprunges der Gefäss- und Piaveränderungen vorhanden, es fehlte jedoch der Erreger und der Eiter, wie es bei Meningitis die Regel ist) mit der Feststellung, „dass die reine Kommotion dauernde Gefässveränderungen setzt, dass das Gefässystem der einzige Gewebsbestandteil ist, welcher einen morphologisch nachweisbar bleibenden Schaden davon trägt". Zweifellos waren bei Lebzeiten des Patienten häufige Kongestionszustände und aktive Hyperämien hoch entwickelt. Schon das Symptomenbild, die Periodizität der Kopfschmerzparoxysmen, lässt auf zu Grunde liegende vasomotorische Störungen schliessen. „Die nachteilige Wirkung der Erschütterung auf das Gefässystem bestünde also aus zwei Faktoren, der Erzeugung der Disposition zu häufigen Fluxionen, also einer Schwächung der vasomotorischen Regulierung im Gehirn und zweitens der Störung der Ernährungsverhältnisse und der Resistenzkraft der Gefässwände" (Wanddegeneration, Rundzellenextravasation).

Die Entstehung der Kongestionen könnte man sich auf zwei Arten aufklären: 1. Durch die Verminderung der Elastizität des Arterienrohres der Gefässe oder 2. durch Störungen in der Tätigkeit der vasomotorischen Zentren. Die Versuche von W. Koch und W. Filehne, Witkowski u. a. haben gezeigt, dass im Moment der Kommotion die Blutfüllungs- und Blutdruckverhältnisse sehr beträchtliche Schwankungen erleiden, also die vasomotorischen Zentren mit-gelähmt oder getroften werden. Manche Autoren (Fischer) waren so weit gegangen, die ganze Schockwirkung darauf allein beziehen zu wollen. Tatsache ist die bleibende vasomotorische Störung nach Gehirnerschütterung.

Welches sind nun die Manifestationen, die weiteren Wirkungen nach Kommotionen? Es sind die schon erwhänten stürmischen Paroxysmen der Kopfschmerzen, die durch den typischen Verlauf, Einsetzen zur bestimmten Zeit (Periodizität) und Ausgehen von einer bestimmten Stelle gekennzeichnet sind. Das lebhafte Schwindelgefühl und der heftige Brechreiz vervollständigen das Bild, welches an die schwere vasoparalytische Migräne errinert. Hie und da treten Nervenlähmungen auf, die durch den Erschütterungseffekt verursacht sind. Als letztes Hauptsymptom ist wichtig zu erwähnen das allmähliche Eintreten einer Art Degeneration, einer psychischen Beeinträchtigung (Depression, melancholische Verstimmung, Gedächtnisabnahme).

Man könnte sich diese psychische Alteration genetisch folgendermassen vorstellen: zunächst einmal bestanden nur die Kongestivzustände, zu welchen sich später die Entartung der Gefässwände gesellte. Die Entartung führt ihrerseits zu einer diffusen Ernährungsstörung des Gehirngewebes, welche schliesslich die eben geschilderte alterative psychische Tendenz äusserte, wenn auch die Zellelemente selbst noch nicht sichtbar angegriffen sind. Die oft entstehenden Psychoneurosen sind von Kraft—Ebing u. a. schon längst beschrieben worden. Das auffällige Auftreten der Affektexplosionen (Wutausbrüche, Demenz) gerade nach Kopftraumen haben als Grundlage eine Störung im vasomotorischen Gebiet, oder zeigen zumindest auf einen labilen Zustand des Vasomotoriums hin. (Ein objektives Symptom für mangelhafte Gefässregulation im Gehirn ist ein schlechtes Vertragen der Kompression der Carotiden am Hals).

Die oben erwähnten Symptome: Kopfschmerz, Schwindel und Brechreiz und die Intoleranz des Gehirns fasst Friedmann zusammen unter der Bezeichnung des Symptomenkomplexes der vasomotorischen Störungen oder kürzer: des „vasomotorischen Symptomenkomplexes".

Es ist selbstverständlich, dass das Krankheitsbild nach einer Kopfverletzung nicht immer oder nur mit dem vasomotorischen Symptomenkomplex gekennzeichnet sein muss. Oft gesellen sich

noch andere Symptomenkomplexe hinzu, oder es gelangen gar als selbständige Folgenkrankheiten nach Traumen, speziell Erschütterungen zur Beobachtung. Dies sind: der hysterische Komplex (manche französische Autoren haben die Anschauung vertreten, dass die Hysterie durch vasomotorische Phänomene erklärt werden sollte), die einfachen Neurosen („Kommotionsneurosen"), Gehirnnervenlähmungen u. a. In keinem Falle aber von ernsthafter Kommotion scheint die vasomotorische Komponente zu fehlen. Ausserdem können noch die verwandten Erscheinungen vorkommen: geschwächte Regulation der Herztätigkeit, des Pulses (Oppenheim, Rumpf, Horn) auf die wir später ausführlicher eingehen wollen.

Nach Schultze und Jolly scheint endlich spezifisch und charakteristisch, von mehr detaillierten Verhältnissen abgesehen, kein einziger der verschiedenen ferner erwähnten Symptomenkomplexe zu sein, ebenso auch nicht der vasomotorische. Ein solcher wird z. B. auch bei Alkoholabusus, bei Epilepsie, nach Blitzschlag beobachtet. Durch manche andere Momente kann eben eine ähnliche Veränderung auch des Gefässystems erzeugt werden wie durch das Trauma.

Trotz eifriger Untersuchungen und vielen Beobachtungen ist es noch nicht völlig gelungen, alle mitspielenden Faktoren beim Hirntrauma aufzufinden. Im allgemeinen ist man der Ansicht, dass sich das Trauma mit oder ohne Schädelbruch, wohl in erster Linie mechanisch auf das Gehirn auswirkt und auf diese Weise Defekte auslöst. Die Pathogenese der Bewusstseinstörung, der Commotio cerebri der Kliniker ist aber noch recht unklar.

An Hand einiger Beobachtungen über bestimmte zweifellos gefässbedingte Läsionen schneidet G. Bodechtel die Frage über den vasalen Faktor beim Hirntrauma an. Zahlreiche Autoren haben schon zu dieser Frage Stellung genommen: Friedmann, Ricker, v. Braunmühl, Neubürger, Rotter u. a. Neubürger (Spielmeyer-Schule) hat bewiesen, dass das Ammonshorn und Cerebellum besonders empfindlich sind gegen Zirkulationsstörungen. Diese Eigenschaft macht sie zu förmlichen Testobjekten für Kreislaufstörungen. Von dieser

Überlegung aus (Empfindlichkeit des Cerebellum) konnte Bodechtel auf Grund einiger Fälle schwerer Schädeltraumen gewisse Rückschlüsse auf die allgemeine Bedeutung des Gefässfaktors beim Hirntrauma ziehen. In vier von sieben Fällen, bei denen die Kranken mehrere Tage nach dem Unfall ad Exitum kamen, zeigten sich in der Kleinhirnrinde die von Spielmeyer beschriebenen syncitialen Gliawucherungen, die er als Strauchwerke bezeichnete. In allen vier Fällen bot das klinische Bild eine dauernde Bewusstlosigkeit. In einem Falle war noch eine totale Aphasie und Paraspastik der oberen Extremitäten vorhanden. In allen vier Fällen zeigte die mikroskopische Untersuchung eine Bildung der Strauchwerke im Ammonshorn oder Cerebellum oder auch in beiden Gehirnteilen. Ausserdem zeigten sich perivaskuläre Blutansammlungen und „ischämisch" veränderte Nervenzellen und Herde mit zahlreichen Stäbchenzellen. (Die Pathogenese dieser Strauchwerke, ihre zirkulatorische Bedingtheit und histogenetische Analyse ist ausführlich von Spielmeyer bearbeitet worden). Wir wollen hier nur darauf hinweisen, dass der Prozess in der Weise vor sich geht, dass es im Endstadium der Veränderungen das Bild der sog. Läppchensklerose entsteht, das uns von allen möglichen einwandfreien Zirkulationsstörungen her bekannt ist. Wenn man geneigt ist, diese Dinge rein mechanisch aufzufassen, könnte man glauben, dass diese Strauchwerke, Läppchensklerosen bzw. Erweichungen durch die intensive Kompression der Gefässe infolge des Contrecoup entstanden sein können. Das ist aber unwahrscheindlich, denn die momentane Zusammenpressung der Gefässe ist von zu kurzer Dauer, um derartige Schäden bewirken zu können. Diese augenblicklichen Kompressionen sind vielleicht von anderen mehr funktionellen Zirkulationsstörungen (Angiospasmen, Stasen) gefolgt (Ricker).

Neuburger und Ricker haben die Meinung ausgesprochen, dass das Hirntrauma primär überhaupt am cerebralen Vasomotorium angreift und dadurch funktionelle Zirkulationsstörungen auslöst, die die Erweichungen und Blutungen eigentlich sekundär hervorrufen. Es gibt aber keine spezifisch-mechanische Zellveränderung und das histologische Bild kann keinen Aufschluss geben, ob die Veränderung vasal oder mechanisch bedingt ist. Stämmler meint, dass die Gefässveränderungen im

Gehirn nicht als primum movens, sondern als sekundär durch funktionelle Kreislaufstörungen bedingt seien. Die Tatsache des gleichzeitigen Vorkommens von Kleinhirn- und Ammonshornveränderungen beim Trauma gestattet wohl die Annahme einer Mitbeteiligung des gesamten cerebralen Vasomotorium bei Hirntrauma. Bodechtel schliesst sich der Schlussfolgerung Rickers an, der die grosse Bedeutung der funktionellen Kreislaufstörungen beim Zustandekommen hirntraumatischer Läsionen hervorhob. Die Lehre von der sog. „molekularen Erschütterung" vereinfacht die komplizierten Vorgänge zu viel.

Bodechtel berichtet über zwei Fälle von sog. „posttraumatischer Spätapoplexie", wo man deutlicher den vasalen Faktor als Hauptmoment der Traumatisierung des Gehirns beobachten kann. Das Trauma wirkt auslösend: die später auftretenden Irritationen des cerebralen Vasomotorium veranlassen die schweren cerebralen Symptome, die nicht selten sogar zum Tode führen. (Die Fälle von Friedmann).

I. Fall. 19 jähriger Patient erlitt einen Motorradunfall. 5-10 Minuten dauernde Bewusstlosigkeit. Für das Unfallereignis bestand eine gewisse retrograde Amnesie. Keine neurologische Ausfallserscheinungen. Linksseitiger Oberschenkelbruch und Erguss im linken Kniegelenk. Punktion des Kniegelenkes und Drahtextension. Am folgenden Tage war der Patient vollkommen klar. Am dritten Tage plötzliches, hohes Fieber, Benommenheit. In den folgenden Tagen Zunahme der Bewusstseinstrübung und am sechsten Tage Exitus.

Der II. Fall ist dem I. ganz ähnlich. Motorrandunfall bei einem mitteljährigen Manne. Temperaturerhöhungen mit meningitischen Erscheinungen. Bewusstseinstrübung, dann völliger Bewustseinsverlust, am sechsten Tage Exitus. Die mikroskopische Untersuchung der Gehirne ergab eine hämorrhagische Infarzierung der Temporalrinde. Ausgedehnte Markveränderungen im Sinne einer ausgeprägten Purpura war feststellbar. (Die Ringblutung bestand aus älteren und frischen Blutungsherden).

Die Hirnpurpura ist aber kein spezifischer Befund bei Hirntraumen. Sie wird oft beobachtet bei der Pneunomie,

perniziösen Anämie, Leukämie, Malaria, Urämie und Typhus. Sie tritt allerdings abgesehen von Gaskampfvergiftungen nicht in so ausgedehnten Masse wie bei den eben gezeigten Fällen auf. Die eingehenden Untersuchungen von Dietrich haben gezeigt, dass diese Herdchen immer gefässbedingt entstehen. Als Ursache gelten immer örtliche oder allgemeine Kreislaufstörungen. Da der Sektionsbefund wie auch die Anamnese irgendeine infektiöse oder toxische Genese auszuschliessen vermag, bleibt für die Purpuraentstehung nur die traumatische Ursache als primum nocens anzunehmen.

Ricker hat für die Entstehung dieser posttraumatischen Purpura gleichfalls funktionelle Kreislaufstörungen verantwortlich gemacht. Nach seiner Meinung ist die Erregbarkeit der Gefässnerven des gesamten cerebralen Vasomotorium durch eine Commotio gänzlich verändert. Es besteht eine andauernde latente Irritation. Es genügt ein geringer exogener Anlass, und die Irritation kann plötzlich zu Zirkulationsstörungen führen. Die anatomisch-pathologischen Folgezustände sind entweder Späterweichung oder sog. Spätnekrose oder auch Markpurpura.

---

4. Die Unfallneurosen und Vasomotorium

Schneiden wir jetzt ein neues Kapitel der Folgezustände von Unfällen an, nämlich das Gebiet der vasomotorischen Erscheinungen nach einer psychischen Erschütterung. Die Emotion im Sinne eines heftigen Schreckaffektes ist hier die treibende Kraft. Es herrscht oft eine deutliche Inkongruenz zwischen der intensität und Dauer der subjektiven Beschwerden und der geringfügigen Natur einer körperlichen Schädigung. Die letzte ist aber eine zweitrangige Begleiterscheinung, die nichts oder fast nichts für das Krankheitsbild ausmacht. Im Zentrum steht der seelische Insult, der durchgemachte Schreck. Die Intensität des Schreckens, die meistens eine Funktion der Intensität des Ereignisses ist, kann ganz verschieden sein. Eine Explosion, ein Nadelstich am Finger; die moderne kriegstechnische Amputation

der Glieder im Felde, der Anblick eines schwer verstümmelten Menschen — diese Ereignisse wirken „erschreckend". Es ist selbstverständlich, dass die Krankheitsbilder entsprechend dem Grade der Emotion sich verschieden gestalten werden, abgesehen von der neuropathischen Konstitution und Prädisposition.

„Reine" Schreckneurosen kommen im allgemeinen in nicht grosser Anzahl zum Vorschein. B i n g berechnet auf Grund seines Materials von 1500 nervösen Symptomenkomplexen nach Unfällen auf rund 5%. H o r n, der eine sehr grosse Erfahrung auf diesem Gebiete erlangt hat, stellt eine etwas kleinere Zahl, nur 3% fest. Die auffallend kleine Zahl der reinen Schreckneurosen erklärt H o r n durch die Tatsache, dass seine Patienten die sich aus Arbeiterschichten rekrutierten, nur dann zu ihm gelangen, wenn sie durch eine Unfallverletzung arbeitsunfähig geworden sind. Ausserdem empfindet der Arbeiter einen heftigen Schreck ohne gleichzeitige körperliche Schädigung meinst garnicht als „Unfall" und der Arbeitsgeber pflegt ein solches Ereignis nicht als meldepflichtig zu betrachten, wenn auch die Unfallrente der Arbeiter sehr gering ist. Wir glauben die Zahl der Schreckneurosen höher einschätzen zu können, denn die unversicherten Privatpersonen, die durch einen Unfall neurotisch wurden, suchen sehr häufig den Arzt nicht auf.

Die Ursachen des Erschreckens können sehr mannigfaltig sein: Verbrennung, Eisenbahnkatastrophen, Sturz, Furcht vor körperlicher Schädigung usw. Ausschlaggebend ist aber stets das Gewaltsame, Plötzliche und Unerwartete der psychischen Alternation, wobei optische, akustische, mechanische oder sonstige Sinnesreize das vermittelnde reaktionsauslösende Agens bilden. Fehlen derartige Reize, z. B. bei schlafenden Passagieren, so bleibt in der Regel die „Erschütterung des Nervensystems" aus (E r i c h s e n). Bemerkenswert sind die Fälle von S c h u s t e r und D a n a, bei denen das zufällige Berühren stromloser Hochspannungsleitungen genügt hatte schwere nervöse Erscheinungen auszulösen. Umgekehrt hat J e l l i n e k gezeigt, dass ein sonst tödlich wirkender Starkstrom schlafende Individuen folgenlos passieren konnte.

In evidenter Weise tritt die Schreckeinwirkung auf die Psyche bei Erdbeben zu Tage, wobei zu betonen ist, dass die sich

entwickelnde Neurose in der Beziehung der Begutachtung „reine" Schreckneurose ist, denn es fallen die Begehrsmomente weg, da die Entschädigungsberechtigung fast nicht vorhanden ist. Es ist das grosse Verdienst von Stierlin und Bing, die eingehend die Zustandsbilder der Überlebenden nach einigen Katastrophen studierten und beschrieben.

Stierlin konnte an Ort und Stelle die Überlebenden von sechs Katastrophen auf ihren geistigen und körperlichen Zustand untersuchen. Die untersuchten Überlebenden der Erdbeben von Messina-Reggio (1908) und Valparaiso (1906) zeigten mannigfaltige psychische Störungen, die der heftige Schreck, teils in Verbindung mit körperlichen, teils in Verbindung mit seelichen Insulten verursachte. Eine recht grosse Gruppe zeigte eine akute in einigen Tagen ablaufende Schreckpsychose vom Charakter hysterischer oder epileptischer Dämmerzustände, ferner solche von chronischen Verlauf, die an Erschöpfungspsychosen und „Korsakow" erinnerten. Bei einer grösseren Anzahl der Überlebenden beobachtete er eine Reihe von anderen psychischen Störungen, die sich im wesentlichen auf ein einheitliches physiologisches Substrat bringen lassen, nämlich auf eine mehr oder weniger starke Alternation des Vasomotorium. Der typische, vorwiegend vasomotorische Symptomenkomplex wies folgende Hauptsymptome auf: Schlafstörungen, erhöhte Frequenz und Labilität des Pulses, Steigerung der Patellarreflexe; ausserdem, doch weniger oft: Dermographie, starkes Schwitzen, Gefühl aufsteigender Hitze, kühle Extremitäten, Cephalalgie, Vertigo, Abulie, Tremor, Herzklopfen (Herzneurose mit Andeutung von Phobien). Eine mehr oder weniger andauernde Verwirrung und eine Stimmung, in der Regel eine auffallend ruhige oft euphorische, kommen hinzu. Es bestand nicht die psychopathische Konstitution des Traumatikers. Diese Störungen klangen meinst restlos ab, bei einzelnen aber entwickelten sich daraus eigentliche Neurosen, im Zentrum derer sich eine Angstneurose (nicht im Sinne Freuds) ausbildete. Die Grundlage dieser Angstneurose ist der Erinnerungsaffekt der Katastrophe.

Nach Bonhoeffer ruft die Schreckemotion einen vasomotorisch-neurotischen Komplex hervor und nicht den hysterischen. Dieser vasomotorische Symptomenkomplex kann sich

anscheinend auf den Boden völliger normaler psychischer Beschaffenheit durch Schreckemotion entwickeln — er will das wenigstens nach der grossen Häufung des Auftretens nach dem Erdbeben annehmen — und ist vielleicht der einzige psychogene Symptomenkomplex, „der keiner psychopathischen Anlage zu bedürfen scheint". Etabliert sich jedoch der vasomotorische Symptomenkomplex als Dauerzustand, klingt nicht ab und kombiniert sich mit Phobien und Zwangserscheinungen, muss man eine angeborene psychopathische Konstitution mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen.

Im allgemeinem sind die psychisch-nervösen Zustände nach anderen Schreckemotionen generell dieselben wie bei der Natur- oder Eisenbahnkatastrophe, wenn auch manchmal weniger ausgeprägt. In mehreren Fällen ist eine ausgesprochene Amnesie für den Unfallvorgang vorhanden, in anderen entwickelt sich eine allgemeine Vergesslichkeit, Gedächtnisstörungen (K ü h n e) usw. Auffallend sind die immer vorhandenen Kongestionen und Zirkulationsstörungen, die auf plötzlich einsetzenden vasomotorischen Störungen beruhen. Die psychischen Erscheinungen dürfen wohl durch die eben genannten Störungen verursacht werden. Die Reihenfolge des Krankheitsbildes ist folgende: Blässe des Gesichts, oft abwechselnd mit Blutandrang zum Kopf, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, manchmal Bewusstseinsstörungen, Schreckhaftigkeit, Unruhe, Schlaflosigkeit, starkes Schwitzen, Depression, Apathie, Schwindelgefühl, Dyspnoe u. a. Dazu kommen die späteren Folgen: innerliche Unruhe, Umprägung der ganzen Persönlichkeit, Reizbarkeit und sehr oft zwangsartige Angstzustände. Einige dieser Phobien sind: Agoraphobie (Platzangst), Gephyrophobie (Brückenangst), Siderodromophobie (R i g l e r) (Eisenbahnangst), Klaustrophobie usw. Es sind noch hervorzuheben die öfteren hysterieformen Anfälle mit totaler oder partieller Verwirrheit, Magen- Darmstörungen, Rückenschmerzen, Krämpfe und Zuckungen der einzelnen Glieder wie auch am ganzen Körper. In psychischer Hinsicht sei eine sehr starke Exaltation neben den meist lebhaften Angstaffekten und den anfänglichen akuten Bewusstseinstörungen das Hauptcharakteristikum aller Schreckneurosen (H o r n). In somatischer Hinsicht treten generell bei allen Schreckneurosen Erscheinungen auf in solch spezifischen Symptomenkomplexen., dass ihre klinische

Sonderstellung gerechtfertigt erscheint. In erster Linie (Varianten in Art und Grad) stehen zweifellos Symptome von seiten des Herzens und der Blutgefässe. Man bezeichnet sie gelegentlich als Neurasthenia cordis sive vasomotorica.

---

5. Die kardiovaskulären Erscheinungen

Die regelmässig auftretenden Erscheinungen (subjektiver und objektiver Natur) von Seiten des Zirkulationsapparates ergeben einen ausgesprochenen „vasomotorischen" oder „kardiovaskulären Symptomenkomplex". Die Herzbeschwerden, die fast immer das gleiche Bild vorstellen, sind folgende: Herzklopfen, Angst- und Beklemmungsgefühl, schmerzhafte Sensationen in der Herzgegend, zuweilen in den linken Arm ausstrahlend nach Art der Angina pectoris. Die objektiven Erscheinungen: Beschleunigung, Irregularität oder Labilität der Herzaktion. Der Puls verhielt sich ausserordentlich labil: Pulszahlen von 140-160 pro Minute und beträchtliches Aufsteigen nach irgendwelcher Anstrengung ist eine regelmässige Erscheinung. Die objektiven vaskulären Symptome manifestieren sich in: Zyanose der Hände und Füsse (lokale Asphyxie), Dermographie, Kongestionen zum Kopf abwechselnd mit Blässe, fleckige oder streifige Röte des Gesichtes und Körpers (cutis marmorata) zuweilen mit diffuser oder urticariaartiger ödematöser Schwellung, die sich bei Erregungen hochgradik ausbreiten kann. Die subjektiven Klagen bei bestehenden Gefässstörungen beruhen auf: ständigen oder anfallweise auftretenden Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Blutandrang zum Kopf bei gleichzeitig kalten und feuchten Extremitäten, abwechselndes Hitze- und Frostgefühl über den ganzen Körper. Die Kopfschmerzen und das Schwindelgefühl stehen jedoch nicht im Vordergrund des Krankheitsbildes, wie sie es in der Regel bei Hirnkommotionen tun, wo sie integrierender Bestandteil und Begleiterscheinung der Meningenreizung sind. Die Schwindelgefühle, die niemals nach Kopfverletzungen als Symptom fehlen, kommen bei der Schreckneurose seltener vor (25%). Bei Kopftraumen stellt sich sehr oft eine abnorme Reizbarkeit des Bogensystems (M e n i e r é ' s c h e r Symptomenkomplex) ein und allgemeine Erscheinungen von Seiten der

höheren Sinnesorgane, wie Flimmern vor den Augen, Doppelsehen, Ohrensausen, die bei Schreckeinwirkung nur ganz selten sich geltend machen (Horn). Die nach Schreckeinwirkung gelegentlich auftretenden Anfälle von Pseudomenierie sind nach Krafft — Ebing durch vasomotorisch ausgelöste Gefässtörungen im Labirynth zu deuten. Sie stehen im engsten Zusammenhange mit allgemein-nervösen Zirkulationsanomalien. Die Zyanose und auffallende Blässe sehr oft verbunden mit Parästhesien, das Hitze- und Frostgefühl sind hauptsächlich vasomotorische Erscheinungen (Eine enorme Konstriktion bzw. Dilatation der Gefässe). Wie es auch Bing und Stierlin aufwiesen, sind die häufigen Schlafstörungen zum Teil vasoneurotisch bedingt. Die Perkussion und das Röntgenbild zeigen bei Mitbeteiligung des Herzens in der Regel nichts abnormes.

Als weiteres kardiovaskuläres Symptom ist die Erhöhung und Labilität des Blutdruckes hervorzuheben. In der Regel ist die Blutdrucksteigerung immer vorhanden. Kühn hat bei manchen Formen von Neurasthenie eine erhebliche Herabsetzung gefunden. Die unzähligen Blutdruckmessungen bei neuropathischen Kindern, erwachsenen Neurasthenikern und Herzneurotikern, die von Federn, Heim, Schüle, Hochhaus u. a. angestellt wurden, haben eine Erhöhung des Blutdruckes bewiesen. Nach Weiss soll starkes Rauchen hohe Werte des Blutdruckes geben. Von psychischen Emotionen ist gleichfalls bekannt, dass sie geeignet sind, den Blutdruck zu erhöhen (um 30—40 mm. Hg.). Solche Autoren wie Tschlenoff, Kapsammer, Gumprecht haben gerade bei Untersuchungen von Nervösen auf die Bedeutung dieses Umstandes hingewiesen, weil bei diesen, die durch psychische Prozesse bedingten Änderungen im Blutdruck (Mechanismus des Vasomotoriums) besonders häufig und ausgiebig zu sein pflegen. Körperlicher Schmerz kann die selben Äusserungen zeigen wie psychische Emotionen (bei Nervenreizung während der Operation). Schüle und Hochhaus stehen auf den Standpunkt, dass hohe Werte des Blutdruckes bei Herzkrankheiten differenziell—diagnostisch bei Ausschluss von Arteriosklerose, chronische Nephritis und Bleiintoxikation die Diagnose einer Herzneurose sicherer als einer organischen Herzkrankheit feststellen lassen. Strauss und Horn haben die praktische Bedeutung der Blutdruckmessungen

bei Herzneurosen hervorgehoben, da sie für die Sicherstellung von Neurosen ungemein behilflich sein können. Sie haben noch den Vorteil eines „rein objektiven" Symptoms, da sie der willkürlichen Beeinflussung seitens des Patienten meistens entzogen sind. (Unterscheidung der Neurose von der Simulation). Die Messungen müssen aber sehr präzis und wiederholt ausgeführt werden. Strauss untersuchte mit dem Gärtner'schen Tonometer viele Unfallneurotiker und während normale gesunde Männer einen Durchschnittswert von etwa 90-100 mm Hg. aufwiesen, zeigten 9 Patienten mit Herzneurosen (die obere Altersgrenze lag bei 36 J.) bei Ausschluss von Arteriosklerose, chron. Nephritis und Bleiintoxikation Werte von 100-130 mm Hg. Bei einem Fall von traumatischer Herzneurose fand er einen Wert von 135 mm Hg., während bei einem Fall von traumatisch entstandener Herzdilatation (die die Autopsie bestätigte) Werte zwischen 50-80 mm Hg. Bemerkenswert ist die Feststellung, dass bei gleichzeitiger Druckausübung (Ziehen, Kneifen) über der von den Patienten angegeben Schmerzstelle der Blutdruck eine Druckerhöhung während der Messung zeigt. Dies geschieht wohl auch bei den Gesunden, aber nicht so ausgesprochen. Der Gesunde reagiert mit einer Erhöhung von 15-20 mm Hg., der Neurotiker hingegen mit einer von 25-30 mm Hg. Das könnte mann auch verwerten bei Erkennung von Simulationen.

Horn untersuchte mit Benutzung des Sphygmomanometers von Riva Rocci und mit der von Korotkoff angegebenen Auskultationsmethode 300 Unfallneurotiker und fand bei 91 (30,3%) also fast einem Drittel sämtlicher Fälle rein nervös bedingte Steigerungen des arteriellen Blutdruckes. Dies Ergebnis deutet Horn nicht als einen zufälligen Nebenbefund, er bewertet es als eine Erscheinung im Sinne der pathognomonischen Verwertung. Er ist fest überzeugt, dass die Blutdrucksteigerungen keine Zufälligkeiten sind, da er mehrere tausend Fälle mit derselben Erfahrung beobachtet hat. „Im allgemeinen kann man aber sagen, dass abnorme Senkungen des systolischen Blutdruckes bei Uufallneurosen keine besondere Rolle spielen, während arterielle Blutdruckerhöhungen mit zu den wichtigsten Symptomen gehören. Es ist bezeichnend, dass die Blutdruckerhöhung die grösste ist bei der Schreckneurose, bei welcher der vasomotorische Faktor die grösste Rolle aufweist.

Die häufig unmittelbar nach der Kommotion einsetzende Pulsveränderung weist auf eine durch Erschütterung bedingte, direkte mechanische Reizung der Vasomotorenzentren hin. Es ist hier mehr das Vagusgebiet in Mitleidenschaft gezogen. Der Umstand, dass bei den Schreckneurosen die arterielle Blutdrucksteigerung immer gleichzeitig mit Tachykardie einhergeht (nicht so bei anderen Unfallneurosen) bestätigt die Anschauung über die Genese der vasomotorischen Störungen. (Von den sekundären Anomalien, die während des Rentenkampfes häufig auftreten soll hier nicht die Rede sein).

Wenn wir die Blutdruckbefunde bei nervösen Zuständen nach Kopfverletzungen oder Kommotionen vergleichen mit den Resultaten bei Schreckneurosen, so ist auffallend, dass die Erhöhung des Blutdruckes bei jenen weniger häufig aufzutreten pflegt, als bei diesen; denn hier, wo die Reizerscheinungen im vegetativen Nervensystem — speziell im Vasomotorengebiet — der Kernpunkt des ganzen Krankheitsbildes sind, vermögen diese Reizerscheinungen naturgemäss sehr leicht zur Erhöhungen des Gefässtonus zu führen (H o r n).

6. Unfall und Arteriosklerose

Die Feststellung des regelmässigen Vorkommens einer fast konstanten Blutdruckerhöhung bei Schreck- Herzneurosen muss weiter in logischer Folge das Problem der Arteriosklerose berühren. Mit den Beziehungen zwischen Unfall und Arteriosklerose haben sich die Ärzte bereits vielfach beschäftigt. O p p e n h e i m hat schon in seinen ersten Veröffentlichungen über traumatische Neurosen (1888) betont, dass bei Personen, bei denen ein Unfall zu schwerer Herzneurose geführt hatte, sich auffallend früh Arteriosklerose entwickelte. Nach seiner Auffassung soll durch eine fortwährende Erregung des Herzens mit Beschleunigung der Herztätigkeit eine frühzeitige Atheromatose des Herzens und des Gefässapparates eintreten. F e i l c h e n f e l d hällt es für möglich, dass die örtliche Ernährungsstörung nach einem Trauma, z. B. eine Quetschung, auch zu einer Ernährungsstörung der Gefässe führen und so die allgemeine Arteriosklerose

einleiten könne. Lehmann: schliesst eine unmittelbare Entstehung der Arteriosklerose nach einem Unfall aus. Dagegen gibt er die Möglichkeit einer mittelbaren Entstehung nach Unfall auf dem Wege von traumatischen Nervenleiden zu, wenn diese mit dauernden schweren Störungen in der Verrichtung des Gefässgebietes (vasomotorische Störungen) einhergehen.

Der Unfall könnte in drei Arten seine Beziehung zur Arteriosklerose geltend machen: 1. als Ursache, 2. als Auslösung und 3. als Verschlimmerung der vorher vorhandenen Arteriosklerose. Um das Problem zu lösen, muss man den ganzen Causalkonnex und Genese der Sklerose berühren. Interessant ist die Feststellung Rombergs, dass die Arteriosklerose bereits vom 15. Lebensjahr allmählich zunimmt. Sollte das in der Wirklichkeit stimmen, hat jeder seine „physiologische" Arteriosklerose und man könnte nur erwarten höchstens eine Auslösung bzw. eine Verschlimmerung nach einem Trauma. Es ist selbstredend, dass wenn zu der „normalen" Abnutzung der Gefässe noch sonstige Schädlichkeiten zukommen, man eine besonders frühzeitige oder abnorm starke Entartung der Gefässe erwarten kann. Kommen dazu direkte traumatische Noxen (Commotio, Zerrung der Gefässe usw.), so können sie eine bestehende, latente Arteriosklerose verschlimmern. Ein völlig aber bis zum Eintreten des Unfalls gesundes Gefässsystem wird nach Horn nie durch eine Allgemeinerschütterung zur Entstehung einer Arteriosklerose gebracht werden. Oppenheim, Rumpf und Selbach haben aber Fälle von Arteriosklerose nach Unfall mitgeteilt, die eine andere Deutung kaum zulassen. Auch Broadbert, Külbs, Waterman und Baum haben analoge Beobachtungen gemacht.

Anders gestaltet sich das Bild bei einer umschriebenen Gewalteinwirkung z. B. bei Kopftrauma. Rumpf, Geipel und Kaufmann haben bei Obduktionen eine umschriebene, lokalisierte Arteriosklerose des Gehirns oder Gehirngefässe gefunden, die vor allem entstanden sind durch mechanische Schädigungen der Gehirngefässe. Tritt ein plötzlicher Todesfall nach Kopftrauma auf, dürfte man ihn auf eine Komplikation der bis dahin unbemerkt gebliebenen Gehirnarteriosklerose zurückführen. Kühne ist der Ansicht, dass bei einseitigen

vasomotorischen Störungen die Schlagaderverhärtung ebenfalls einseitig auftreten könne. Rivolta berichtet über einen Fall von schnell entwickelter traumatischer Arteriosklerose bei einem jungen 29 jährigen Mann, der sich durch Fall eine schwere Verletzung des rechten Scheitelbeins zuzog. Zwei Monate nach dem Unfalle zeigte sich eine enorme Ausdehnung der Schläfengefässe mit stark gewundenem Verlauf und verdickter Wandung. Auch die übrigen Kopfgefässe und die Arm- und Speichenschlagadern zeigten gleiche Veränderung. Rivolta nimmt an, dass in diesem Falle das in der Rinde gelegene Gefässzentrum verletzt worden sei, Thiem jedoch meint, dass die Sklerose als Folge einer Ernähungsstörung der Gefässwand aufgetreten sei.

Im allgemeinen wird die Möglichkeit zugegebn, dass funktionell-nervöse Störungen im Zirkulationssystem, vor allen Dingen ständige Erhöhung und Labilität von Puls und des Blutdruckes zu einer vorzeitigen Gefässabnutzung beitragen können. Doch ungewöhnlich häufige Kontraktionen und Erschlaffungen der Gefässe (Tachykardie) ändern nach einiger Zeit die Elastizität und Dehnbarkeit der Gefässe. Die mit den Unfallsneurosen verbundenen nervös bedingten kardiovaskulären Störungen können also als ein mitwirkendes Moment bei der Enstehung bzw. Verschlimmerung einer Arteriosklerose mitspielen.

Unter den vielen Fällen von „Neurasthenia vasomotorica" sowie von Schreckneurosen konnte Horn trotz vorhandener Zunahme in vielen Fällen von Rigidität und Schlängelung der Arterien, Akzentuation des zweiten Aortentones, Hypertrophie des linken Ventrikels, die Tachykardie oder Blutdruckerhöhung nicht als wesentliche Teilursachen der Arteriosklerose ansehen. Bei Fällen von Arteriosklerose, wo psychisch-nervöse Einflüsse wesentlich mitbedingen, glaubt Horn eine abnorme Gefässinnervation annehmen zu können.. Hinsichtlich des Blutdruckes und dessen Rolle bei Arteriosklerose findet ihn Horn als Kardinalsymptom der Arteriosklerose nicht so sehr häufig wie Huchard und Janowski. Savada vertritt die Meinung, dass eine sehr grosse Zahl von klinisch sicherer Arteriosklerose eine systolische Blutdruckerhöhung vermissen lässt. Bei seinen Untersuchungen konnte er die Erhöhung des Blutdruckes nur in 50% der Fälle feststellen. Man ist also weder

in der Lage zu behaupten, dass sie eine wesentliche oder gar die alleinige Ursache der Arteriosklerose sein müsse, noch kann man erklären, die Arteriosklerose habe immer Blutdrucksteigerung zur Folge.

Horn zieht aus seinen Beobachtungen die folgende Schlussfolgerung. Die Arteriosklerose kommt als entschädigungspflichtige Unfallfolge dann in Frage, wenn es sich um ein jüngeres Alter (unter 40 J.), relativ rasche Entwicklung der Arteriosklerose und nachgewiesene vasomotorische Störungen bei Ausschluss sonstiger Schädlichkeiten (Nephropathien) Vergiftungen usw.) handelt. Diese Ansicht scheint uns, das Problem der Beziehung zwischen Unfall und Arteriosklerose richtig zu lösen.

7. Die vasomotorischen Erscheinungen

Ganz erheblich häufiger als bei anderen Unfallneurosen treten bei den Schreckneurosen neben den kardiovaskulären Symtomen die ausgesprochen quälenden Magen-Darmstörungen. Die subjektiven Symptome der Krankheitserscheinungen sind folgende: Übelkeit, Brechreiz, Würgen, Erbrechen, Aufstossen, Appetitlosigkeit, Magenschmerz, Durchfall, Verstopfung usw., wobei niemals Zeichen einer organischen Erkrankung zu finden sind. Die psychisch bedingten spasmogenen Zustände der Magengefässe bei hierzu spezifisch disponierten Individuen könnten das Auftreten eines Ulcus pepticum zur Folge haben (Bergmann und seine Schule), und dies Auftreten ist doch als im Bereiche der Möglichkeit liegend auszusehen. Die abwechselnden Obstipationen und Diarrhöen sind oft im Anschluss an Aufregungen gelegentlich von kolikartigen Schmerzen begleitet und können zu hochgradiger Kachexie führen.

Erscheinungen seitens des Respirationsapparates bestähen in Anfällen von Atemnot, die auf einer nervös bedingten Dilatation der Kapillaren mit gleichzeitiger gesteigerter Schleimproduktion beruht (ähnlich dem Asthma bronchiale nervosum).

Störungen im Bereiche des Urogenitalapparates kommen sehr häufig vor. Die Menstruationsanomalien sind vielleicht die regel-

mässigsten Begleiterscheinungen. Frühzeitiges Auftreten mit Schmerzen verbunden, grössere Blutverluste, protrahierte Dauer wie auch Abort und frühzeitige Erlösung sind häufige Begleiterscheinungen bei Schreckneurosen. Nach Hammerschlag können starke seelische Erregungen, hochgradiger Schreck usw. auf dem Wege über das Vasomotorenzentrum und das sympathische Nervensystem auf die Zirkulation einwirken und besonders bei labilen Frauen zum Abort führen. Dem Verfasser ist ein Fall bekannt, in welchem ein 22 jähriges Mädchen infolge einer heftigen Schreckeinwirkung (Hausbrand) ihre Menstruation schon 10 Tage nach der letzten bekam, (vorher immer normal) mit heftigen Schmerzen und grossen Blutverlust, die 6 Tage lang andauerte. Diese postemotionelle Anomalie ist als durch den Schreck hervorgerufene Erregung der Vasomotoren zu deuten, die ihrerseits den noch menstruationsunfähigen Uterus hyperämisierten und zur Menstruation brachten.

Bei den Männern kommt es manchmal zu Potenzstörungen, Erektions und Ejakulationsanomalien. Seitens des uropoetischen Systems kommen in Betracht: nervös bedingter Harndrang und Albuminurie. Hamburgier erwähnt unter den Symptomen der Vasoneurose u. a. auch die lordotische Albuminurie, die er als vasomotorisch mitbedingt betrachtet.

Die innersekretorische Drüsentätigkeit scheint durch Schreckeinwirkung auch gestört zu sein. Keimdrüse, Schilddrüse, Pankreas können durch pathologische Zustände des vegetativen Systems, das ja bei Schreckneurosen speziell in ganz hervorragender Weise beteiligt ist, sie zur abnormen Funktion veranlassen und damit krankhafte Zustände erzeugen.

Die Frage, ob ein Unfall zur transitorischen bzw. „symptomatischen" Glykosurie Anlass gibt, ist noch nicht völlig geklärt. Nach Horn kommt sie selten in Betracht. Es sind zwei Fälle bekannt, die von Lorand mitgeteilt wurden, bei welchen zwei weibliche Personen nach einem Unfall innerhalb eines Jahres im Coma diabeticum starben. Nach Thiem soll gelegentlich eine heftige seelische Erregung einen Diabetes insipidus auslösen können. Horn hat solche Erscheinungen nur nach Kopftraumen beobachten können. Nach Kausch ist zwischen

den echten Diabetes und Kopftraumen kein Zusammenhang vorhanden. Die Untersuchungen von Kausch, Konjetzny und Wieland haben eindeutig bewiesen, dass es sich bei der Glykosurie um etwas dem Piqüre-Stich Entsprechendes handelt, also um eine im Prinzip vorübergehende, durch Schädigung des Nervösen Regulationsmechanismus in der Oblongata bedingte Erscheinung. Zur Entstehung eines nervösbedingten Diabetes müsste der Regulationsmechanismus dauernd in einer Alteration erhalten bleiben. Die Untersuchungen an 200 Schädelverletzten, die Goldstein durchführte, ergaben ein völlig negatives Resultat: „Die Annahme eines traumatischen Diabetes kann kaum mehr als berechtigt anerkannt werden". (Goldstein).

Anomalien der Schweissekretion (Halbseitenschwitzen — Becker), Hyperidrosis und trophische Störungen der Haare (Ergrauen, Alopecia) und Negel (Wachstumsstörungen, Querfurchen) mit vasomotorischen Erscheinungen kombiniert, finden sich nach Schreckeinwirkungen sehr häufig. Nach Cassirer sei der Weg der Entstehung trophischer Störungen die Alteration des sensibel-vegetativen Reflexmechanismus, wobei es sich um Reizerscheinungen handeln soll. Diese Theorie könnte das häufige Auftreten trophischer Störungen nach Schreckeinwirkung hinreichend aufklären. Reichardt findet ein akutes Ausfallen der Haare nach emotionellen Ereignisse als Seltenheit. Bretschneider berichtet über einen Fall von Alopecia neurotica traumatica universalis, bei welchem ein 35 j. Kupferschmied nach einem durch Explosion bedingten sehr heftigen Schrecken einen beginnenden Haarausfall bemerkt, der in folgenden Tagen immer stärker wurde und nach 8 Tagen den Verlust sämtlicher Haare zur Folge hatte. Dabei ein völliges Versagen der Schweisssekretion. Die Untersuchung von Weber ergab einen Krampfzustand sämtlicher Gefässe der Haarpapillen und Schweissdrüsen, also eine typische vasomotorische Neurose auf traumatischer Basis.

Das Kariöswerden der Zähne wie auch Temperaturerhöhungen durch Beeinflussung der im Hirnstamm liegenden Körpertemperaturzentren durch affektive Erscheinungen sollen hier der Vollständigkeit wegen erwähnt werden.

Die Störungen der Motilität geben sich bei Schreckneurosen im Mannigfachsten Bilde kund. Es sind: Erschlaffungsgefühle

der Beine („der Schreck ist ihm in die Glieder gefahren"), Abasien, Astasien, halbseitige und doppelseitige motorische Schwäche- und Lähmungszustände mit Anästhesie, Tremor, Muskelzuckungen, tickartige Facialiszuckungen, choreatische Erscheinungen, Myoklonien, sog. hysterische Krampfzustände, epileptiforme Anfälle. Diese Störungen sind oft zusammen mit vasomotorischen Erscheinungen beobachtet worden. (W i m m e r, H o r n, F l a t a u s T h i e m, B e c k e r, K ü h n e, D u b u. a.).

Reflexanomalien: die Sehnen und Periostreflexe zeigen regelmässig eine sehr grosse Lebhaftigkeit. Gelegentlich kommt ein Fuss- und Patellarklonus zum Vorschein. Die Schleimhautreflexe sind deutlich und oft herabgesetzt.

Zusammenfassend, ist die Schreckneurose in somatischer Hinsicht eine Unfallneurose kat'exochen des vegetativen Nervensystems. Sie stellt mit sich das klinische Bild vor „einer emotionell bedingten allgemeinen Alteration einer Disharmonierung des gesamten vegetativen Nervensystems" (H o r n). Am intensivsten treten die vasoneurotischen Störungen auf (B i n g, S t i e r l i n), wobei manchmal auch andere Störungen in den Vordergrund treten können z. B. Magenstörungen („Magenneurose"), Motilitätstörungen usw. Wir haben dann mit den sog. „abortiven" Formen zu tun.

Ein ähnliches Krankheitsbild, das kausal mit einem Unfall nichts gemeinsames hat, ist die sog. „vasoneurotische Diathese", die wir hier nur kurz andeuten wollen. Das Krankheitsbild wurde von O. M ü l l e r zum ersten mal erkannt und beschrieben. Die wesentlichen Anomalien, die körperlichen Abwegigkeiten sind eigenartig verknüpft mit Abnormitäten in der Persönlichkeitsstruktur. Zeichen einer vegetativen Stigmatisation bläulich-rötliche Verfärbung des Gesichtes wechselnde Stimmungslage, leichte Erregbarkeit, Neigung zu Kopfschmerzen, Stichen am Herzen, Neigung zu Extrasystolen und Tachykardie, eine allgemeine Reizbarkeit der Magen-Darmwege usw. kommen in Erscheinung. Diese Formen von Vasoneurose hat, wie die Untersuchung der T ü b i n g e r Schule gezeigt hat, Gefässveränderungen zur Ursache. Ein grosser Wirrwarr, Systemlosigkeit in der Kapillaranordnung und eine Unregelmässigkeit der eigenartigen Formen sind mikroskopisch festgestellt worden.

8. Der Mechanismus der Erschütterungsentstehung

Der Mechanismus der Erschütterungsenstehung, die Bahnen und die Art, auf welche die psychischen Emotionen auf die Vasomotorenzentren einwirken, sind innig mit der Einwirkung auf die vegetativen Zentren verbundn. Eine völlig ausreichende und eindeutige Erklärung dieser Dinge gibt es noch nicht. Sicher ist aber die Tatsache, dass die Innervation des vegetativen Systems hochgradig unter dem Einflusse rein psychischer Vorgänge (Stimmungen, Affekte, Gemütserscheinungen) stehen. Experimentelle Untersuchungen von Weber, Berger u. a. haben bewiesen, dass die nächste Wirkung des Schreckens auf somatischem Gebiete in einer Reizung der vasomotorischen Zentren der Medulla oblongata mit unmittelbarer starker Kontraktion und folgender Erschlaffung der Hirngefässe besteht. Diese führen zu Zirkulationsanomalien und mangelnder Ernährung der Ganglienzellen (Kühne), was wieder eine Herabsetzung oder gar Aufhebung der Hirnrindefunktion zur Folge haben kann (Beeinträchtigung des Bewusstseins, der Apperzeption und Assoziation, Abreissen der Gedankenkette usw.). L. R. Müller will im Groshirn selbständige Zentren für die Tätigkeit der Gefässnerven der Schweissdrüsen usw. vorhanden finden. Mit dem Groshirn und den Zentren des Hirnstamms, speziell der Oblongata wird, von diesen aus fortgeleitet, das ganze viscerale Nervensystem — der Sympathicus und Parasympathicus — gleichzeitig in Mitleidenschaft gezogen. Als Effekt der Reizeinwirkung treten Tonusschwankungen auf (L. R. Müller) und damit eine völlige oder teilweise Disharmonisierung des vegetativen Reflexmechanismus. Es ist nicht leicht zu unterscheiden, ob die Erscheinungen nach Schreckeinwirkungen streng den „sympathikotropen" oder „vagotropen" Typus darstellen, da vielfach Mischformen zwischen „sympathikasthenischen" Erscheinungen (Beschleunigung und Labilität des Pulses, Blutdruckerhöhung, Gefässkrämpfe, Schwitzen, Tremor) und „vagasthenischen" Erscheinungen (Magen-Darmerscheinungen, spastische Obstipation, „Emotionsdiarrhöen") vorkommen. Die Alteration des sensiblen vasomotorischen Reflexapparates kann nach Cassirer motorische

Ausfallerscheinungen hervorrufen. In ganz engen Beziehungen zu dem vegetativen Nervensystem stehen die Drüsen mit innerer Sekretion die ebenfalls bei Erschütterung dieses Systems abnorm reagieren können.

In recht intensiver Weise kann auch das Rückenmark durch Schreckeinwirkung mittelbar in Mitleidenschaft gezogen werden. Schultze ist der Ansicht, dass infolge Gefässverengerung unter Umständen grobe anatomische Veränderungen eintreten können. Durch Ernährungsstörungen der zugehörigen Nervensubstanz kann die letzte tropisch abnorm empfindlich werden. Kühne geht noch weiter und als Folge eines krampfartigen Verschlusses oder Verengerung der Gefässe im Rückenmark nimmt er Erweichungsherde der weissen Substanz an. Im allgemeinen dürfen solche weitgehende Veränderungen (Myelitis) sehr selten vorkommen (Horn), wenn auch die Möglichkeit einer nutritiven, molekularen Schädigung der Ganglienzellen durch abnorme Reize und stärkere Gefässanomalien durchaus zuzugeben ist. Jedenfalls kann die Ansicht von Oppenheim und Goldscheider, durch heftige Nervenreize könnten dauernde, wenn auch für unsere Hilfsmittel bisher noch nicht nachweisbare Veränderungen der Neurose hervorgerufen werden, eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich in Anspruch nehmen.

9. Die sekundären Unfallneurosen

Als Vortsetzung einer Unfallneurose oder als selbständige Krankheit kann sekundär eine sog. Rentenkampfneurose entstehen. Wenn z. B. zu einer Schreckneurose die Gemütswirkung des Kampfes um die Rente hinzukommt, entsteht eine metatraumatische Neurose (Morselli) auch Sinistrose (Brissaud) genannt. Dieses Krankheitsbild kann die selben vasomotorischen Störungen aufweisen wie eine primäre Neurose, manchmal auch stärker ausgeprägt. Der Wunsch- und Begehrungskomplex kann das Bild derart beherrschen, dass die „Schreckneurose" durch eine „Zweckneurose" abgelöst wird (Bing). Die Prognose dieser Krankheitszustände (die „soziale Wiederherstellung") ist mit dem Wegfall des Entschädigungskampfes gut. Schon vor Jahren haben namhafte Autoren, wie Gaupp, Wimmer, Hoche, Erben u. a. gezeigt, welch grosse Rolle die

„exogenen" Aufregungen in der Form der Begehrung und des Kampfes um die Rente auf dem Gebiete der Unfalneurosen spielen und sie haben deshalb eine Beschleunigung des Entscheidungsverfahrens bei den gewerblichen Unfällen befürwortet. Horn ist der Ansicht, dass die Prognose der Unfallneurosen viel besser sich gestaltet, wenn eine einmalige Kapitalabfindung den Rentenkampf stillegt. Bing vertritt die Meinung, dass häufig bei Rentengewährung eine Gefahr der Rentenkampfneurose besteht. Nach seinem Erachten ist und bleibt die einmalige Kapitalabfindung das Beste. Der einflussvolle Hinweis, dass es für den Kranken besser ist, geheilt als entschädigt zu werden, ist Sache des Arztes.

10. Die Frage der Disposition

Zum Schluss wollen wir noch die Frage der Disposition kurz streifen. Sie wurde vielfach bearbeitet. Aus den Arbeiten von Weber, Berger u. a. geht hervor, dass die psychophisische Reaktion auf Schreckeinwirkung hin als ein rein automatisch verlaufender physiologischer Prozess aufzufassen ist, wobei keine besondere Disposition angenommen werden muss. Auch Bonhöffer ist der Ansicht, dass die „Alteration des Vasomotorium einen psychogenen Symptomenkomplex darstellt, der keiner psychopathischen Veranlagung zu bedürfen scheint". Es lässt sich aber die Tatsache nicht bestreiten, dass die einzelnen Individuen auf Schreckeinwirkung verschieden stark reagieren. Gerade die Schreckeinwirkungen sind ein Beispiel typischer Individualreaktion. Im allgemeinen ist die Reaktion um so stärker, je grösser und ausgeprägter die neuropathische Konstitution ist. (Bing, Stierlin, Horn). Das Material von Horn zeigt, dass praktisch die grosse Mehrzahl der Schreckneurotiker aus schon vorher Kranken, zum mindestens stark disponierten Individuen (75% der Fälle) besteht. Cramer, Kühne, Reichardt u. a. haben gezeigt, dass nervöse Störungen nach Unfällen ganz allgemein am weitaus häufigsten bei Individuen mit einer gewissen nervösen Disposition (endogener oder erworbener Natur) auftreten. Die disponierenden Momente sollen in der Veranlagung, Heredität und geistigen Minderwertigkeit liegen (Gumpertz).

Sehr wichtig ist auch der prätraumatische Gesundheitszustand (B i n g). Vorgeschrittene Arteriosklerose, Herzleiden, Labilität, des Vasomotorium und des vegetativen Systems, Alkoholismus, Nikotinabusus, Lues, Diabetes mellitus, frühere Unfälle, usw. können das Bild der Folgezustände nach Unfall viel ernster gestalten.

Zusammenfassung

Die mechanische oder psychische Einwirkung des Traumas auf die vasomotorischen Zentren löst abnorme Erscheinungen seitens des Vasomotoriums aus. Die Störungen geben sich in mannigfacher Form, Art und Grad kund.

Von den verschiedenen Formen des Unfallereignisses scheinen die Kommotionen und die sog. Schreckneurosen am prägnansten das Vasomotorium anzugreifen und vasomotorische Störungen zu verursachen.

Die vielen Beobachtungen und Versuche (W. K o c h und F i l e h n e) haben gezeigt, dass nach jeder Commotio ein sog. vasomotorischer Symptomenkomplex" (F r i e d m a n n) zurückbleibt, der mit einer Veränderung der psychischen Struktur einhergeht. Die Pathogenese dieser Veränderungen ist noch nicht völlig geklärt. Gefässchädigungen, Reizungen oder Zerstörungen der vasomotorischen Zentren, funktionelle Kreislaufstörungen (R i c k e r) sollen die wichtigsten Faktoren des resultierenden Krankheitsbildes sein.

Die psychischen Emotionen (Schreck) wirken im Sinne der Reizung auf die vasomotorischen Zentren ein und ziehen das vegetative Nervensystem in Mitleidenschaft.

Es wird eine Art Disposition zugegeben. Neuropathische und vegetativ stigmatisierte Individuen reagieren auf psychische Erschütterungen im höheren Grade als gesunde, wobei die Krankheitserscheinungen (Alteration des vegetativen Systems) lang andauern können (H o r n).

Beziehungen zwischen Unfall und Blutdrucksteigerung wie auch Arteriosklerose sind nachgewiesen worden.

Bei Ausbildung der sekundären Neurosen sind Wunschvorstellungen, Rentenkampf, Querulation usw. als auslösendes Agens auszuschuldigen. (B i n g, H o r n), Die vasomotorischen Erscheinungen können hier noch stärker ausgeprägt sein als bei den primären Neurosen.

LITERATUR – VERZEICHNIS

1. Bing: Schweiz. Med. Wochenschrift, 56 Jahrg. 1926
2. Derselbe: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1932
3. Bing & Stierlin: Neurol. Zentralblatt, 1912, 14
4. Bonhoeffer: Ztschrft. für Psychiatrie, 1911, 68 Bd.
5. Bretschneider: Ärztl. Sachverst. Ztg. 1916, 22 Bd.
6. Bodechtel: Deutsche Ztschrft. für Nervenheilkunde, 1636, 140 B
7. Cassirer: Die vasomot.-trophischen Neurosen, Berlin 1912
8. Derselbe: Med. Klinik 1912, 47
9. Erben: Med. Klinik 1910, 32
10. Curt Ernst: Klinische Fortbildung, 1935, Heft I.
11. Friedman: Archiv. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1892, 23 Bd.
12. Goldstein: Münch. Med. Wochenschr. 1917, 64 Bd.
13. Hammerschlag: Med. Fortbildung, 1934. 2-Bd.
14. Hildenbrandt: Neurol. Zentrblatt. 1915
15. Horn: Deutsche Med. Wochenschr. 1916, 42 Bd.
16. Derselbe: Ärztl. Sachverst. Ztg: 1916 22 Bd.
17. Derselbe: Deutsche med. Wochenschrft. 1914, 40 Bd.
18. Derselbe: Deutsche Ztschrft f. Nervenheilkunde 1915, 53 Bd.
19: Kaufmann: Handbuch der Unfallmedizin, 1929
20. Müller E.: Neue Deutsche Klinik, 1928, I. Bd.
21. Oppenheim: Deutsche Ztschrft, f. Nervenheilkunde 1911, 41 Bd.
22. Derselbe: Die traumatischen Neurosen, Berlin, 1892
23. Ricker: Virchovs Arch. f. path. Anat. 1919, 226 Bd.
24. Rivolta: Il policlinico, 1907, März
25. Stierlin: Deutsche med. Wochenschrft. 1911, 37 Bd.
26. Strauss: Neurologisches Zentralblatt, 1901, 20 Bd.

Zum Schluss möchte ich nicht verfehlen, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. R. Bing für die gütige Anregung zu dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.